

DES BRULURES

AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL

ET DE

LA MORT DANS LES BRULURES ÉTENDUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 Janvier 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul GUICHEMERRE

Né à Ladouze (Dordogne), le 25 Janvier 1872

Elève à l'École du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE DE A. STORCK

78, Rue de l'Hôtel-de-Ville, 78

—
1893

DES BRULURES

AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL

ET DE

LA MORT DANS LES BRULURES ÉTENDUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 Janvier 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul GUICHEMERRE

Né à Ladouze (Dordogne), le 25 Janvier 1872

Elève à l'École du Service de Santé Militaire



LYON
IMPRIMERIE DE A. STORCK

78, Rue de l'Hôtel-de-Ville, 78

1893

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN
GAYET. ASSESSEUR

Professeurs honoraires

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD

Professeurs

Cliniques médicales	{ MM. LÉPINE.
	BONDET.
Cliniques chirurgicales	{ OLLIER.
	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements	FOCHIER.
Clinique ophthalmologique.	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON
Clinique des maladies mentales.	PIERRET.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Zoologie et Anatomie comparée	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie externe	BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique.	TRIPPIER
Médecine opératoire	X...
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	ROLLET
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacie.	CROLAS.

Professeur adjoint

Clinique des Maladies des Femmes	LAROYENNE
--	-----------

Chargés de cours complémentaires

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL, agrégé.
Accouchements.	POLLOSSON, —
Botanique	BEAUVISAGE. —

Agrégés

MM. AUGAGNEUR BEAUVISAGE CONDAMIN COURMONT DEROIDE DEVIC	MM. DIDELOT GANGOLPHE JABOULAY LANNOIS PERRET POLLOSSON	MM. ROCHET RODET ROLLET (Et.) ROQUE ROUX WEILL	MM. VIALLETON BOUVEAULT, chargé des fonctions d'agrégé
---	--	---	--

M. ETIEVANT, Secrétaire,

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LACASSAGNE, Président; M. POLLOSSON M., Assesseur; MM. ROQUE et ROCHET, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises, dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de profonde reconnaissance

A MA SŒUR

A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur LACASSAGNE

Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAÎTRES

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

Dans un de ses cours du mois de décembre 1892, M. le professeur Lacassagne, après avoir décrit les symptômes si étranges, en même temps que si graves, qui accompagnent constamment les brûlures étendues, nous fit remarquer combien on était peu fixé sur les causes de la mort qui succède presque toujours à ces redoutables accidents. Et après avoir énuméré toutes les explications dont chaque auteur s'est plu à orner la pathologie, il émit devant nous cette hypothèse, que la mort était due à une toxine née dans le sang sous l'influence de l'élévation de température.

C'est alors qu'il nous conseilla de faire de cette étude pleine d'intérêt le sujet de notre thèse inaugurale. Depuis lors, l'hypothèse du professeur Lacassagne s'est réalisée et la toxine a été découverte par un expérimentateur allemand Kijanitzin. Malheureusement ses conclusions ne sont pas inattaquables et M. le professeur Hugounenq consulté par nous, nous a fait remarquer que l'existence

de la toxine, quoique bien démontrée, ne suffisait pas à trancher les débats, et à expliquer par sa seule action la mort dans tous les cas de brûlures.

Nous avons alors entrepris de faire une étude critique de la question, d'analyser successivement toutes les hypothèses émises jusqu'à ce jour sur les causes de la mort dans les brûlures, et, guidé par les conseils éclairés de nos maîtres MM. les professeurs Lacassagne et Huguounenq, de déduire des symptômes et des lésions anatomo-pathologiques observés le mécanisme probable de la mort dans les brûlures étendues.

C'est là le point capital de notre thèse ; mais nous ne saurions aborder l'étude des brûlures, si peu connues au point de vue médico-judiciaire, sans indiquer les diverses formes sous lesquelles elles peuvent se présenter au médecin légiste et les questions médico-légales qu'elles sont susceptibles de soulever. Nous avons donc consacré un chapitre à l'étude critique de la classification des brûlures et dans un autre nous avons essayé d'appliquer aux questions de survie les conclusions qui découlent de notre travail.

Nous avons adopté la division suivante :

Chapitre I. Historique et classifications anciennes des brûlures. Leur classification au point de vue médico-légal.

Chapitre II. Symptômes généraux des brûlures étendues. Exposé et critique des différentes théories cherchant à expliquer la mort.

Chapitre III. Théorie de l'empoisonnement par une ptomaïne (Kijanitzin). Exposé et critique.

Chapitre IV. Anatomie pathologique. La mort expliquée par l'ensemble des lésions cutanées et viscérales.

Chapitre V. Application des données précédentes à la solution des questions de survie.

VI° Conclusions.

C'est à Monsieur le professeur Lacassagne que nous devons l'idée première de notre travail ; c'est grâce à ses conseils éclairés que nous l'avons mené à bonne fin. Aussi le remercions-nous vivement de la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli chaque fois que nous avons mis à contribution sa haute compétence en médecine légale. Mais nous tenons surtout à l'assurer de notre profonde reconnaissance pour la charmante cordialité avec laquelle il nous a reçu lors de notre arrivée à Lyon. Nous n'oublions pas que ses conseils nous ont constamment guidé dans le cours de nos études médicales et, parmi les excellents souvenirs que nous emportons de la Faculté de Lyon, celui de cet aimable et savant maître sera des plus profonds et des plus durables.

Nous tenons également à remercier Monsieur le professeur Hugounenq de la bienveillance avec laquelle il nous a reçu et des précieux renseignements qu'il nous a donnés.

CHAPITRE I

Historique et classifications anciennes des brûlures. — Leur classification au point de vue médico-légal.

Rien n'est plus varié que le mode de production des brûlures ; elles sont causées par des corps solides, liquides ou gazeux, mais ces trois modes généraux se manifestent sous des formes changeant à l'infini. Tantôt comme dans les grandes usines métallurgiques, ce sont des morceaux de fer portés au rouge ou des coulées de fonte en fusion, tantôt ce sont des cuves d'eau bouillante (brasseurs de Duval et Baraduc) dans lesquelles des malheureux sont précipités ; tantôt comme cela arrive dans les incendies, ce sont les flammes elles-mêmes qui viennent agir directement sur la peau ; tantôt enfin comme dans les explosions de machines de navire (catastrophe du Roland (1), du yacht royal le « comte d'Eu », explosion du Mont Blanc sur le lac de

(1) Lalluëux : *Gazette médicale de Paris*, 1859, page 26.

Genève), c'est de la vapeur surchauffée qui produit d'horribles brûlures non seulement au niveau du tégument externe, mais encore jusque sur les muqueuses buccale, pharyngienne et bronchique.

Mais quelle que soit la nature du calorique, la lésion anatomo-pathologique est toujours la même. Aussi, dès le début, a-t-on songé à une classification unique exprimée en degrés correspondant à l'intensité de la lésion.

Hippocrate dans son aphorisme 13 (œuvres complètes), sans donner à proprement parler une classification, consacre quelques pages à l'étude des brûlures mais il s'étend surtout sur le traitement.

Au Moyen-Age, Guy de Chauliac (1) effleure à peine le sujet et c'est seulement en 1607 que Fabrice de Hilden (2) traite le premier la question des brûlures d'une façon didactique.

Il reconnaît trois degrés de brûlures :

Premier degré : Rougeur et phlyctènes.

Deuxième degré : Peau racornie.

Troisième degré : Destruction des parties molles.

Cette classification est également admise par Boyer.

Un peu plus tard, la science ayant fait des progrès, cette classification parut trop simple et Heister la reprit en y ajoutant un quatrième degré. « On peut, dit-il, « établir quatre degrés : le premier et le moins considéré est celui dans lequel la partie brûlée est rouge,

(1) Guy de Chauliac : *Chirurgie*, chap. IV.

(2) Fabrice de Hilden : *De ambustionibus quæ oleo et aqua fervidis, ferro candente, pulvere tormentario, fulmine et quavis alia materia ignita fiunt* (Bâle 1607).

« chaude et douloureuse et où il se forme après un court
« espace de temps une ou plusieurs vésicules sous la
« peau ; le deuxième celui où il paraît des phlyctènes
« immédiatement après la brûlure ; dans le troisième la
« peau, la graisse et la chair sont réduites en croûtes ;
« dans le quatrième enfin la chaleur est tellement vio-
« lente que les parties sont détruites jusqu'aux os (1). »

Callisen reconnaît aussi quatre degrés.

Premier degré : Rougeur.

Deuxième degré : Vésicule.

Troisième degré : Croûte.

Quatrième degré : Nécrose.

Tel était l'état de la science quand Dupuytren publia sa classification plus complexe encore et moins pratique et qui a été acceptée pendant si longtemps malgré ses imperfections manifestes.

Il admettait six degrés de brûlures :

Premier degré : Erythème.

Deuxième degré : Phlyctène.

Troisième degré : Derme atteint.

Quatrième degré : Derme détruit.

Cinquième et sixième degré : Carbonisation complète et profonde des parties atteintes (2).

Telle est la classification de Dupuytren. Nous croyons être autorisé à dire qu'elle laisse un peu à désirer au point de vue clinique et qu'au point de vue médico-légal

(1) Heiser : *Institutions de chirurgie*, traduction du latin par M. Paul, livre II, chap. XVI.

(2) Dupuytren : *Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. IV, article XII. *Des brûlures*, page 503.

elle ne donne aucun des renseignements qu'est en droit d'exiger le médecin légiste.

En effet, s'il est facile d'établir une distinction entre les trois premiers degrés de brûlures, la difficulté s'accroît singulièrement lorsqu'on se trouve en présence de ces brûlures intenses qui constituent le quatrième, cinquième et sixième degré. Quand la brûlure atteint une certaine profondeur il est délicat de se rendre exactement compte si le derme est atteint ou s'il est intact. Pour étudier et classer les différentes brûlures d'un cadavre il faudrait toujours avoir à la main le rasoir et le microscope, ce dernier instrument n'étant pas à la portée de tous les médecins et exigeant du reste, pour être manié avec fruit, des connaissances spéciales.

De plus pourrait-on émettre une opinion précise lorsque la lésion produite par l'action du calorique est recouverte de débris carbonisés ? Au delà d'une certaine intensité de brûlure il est donc impossible de diagnostiquer le degré.

Enfin, nous signalerons un ordre de brûlures qui n'entre nettement dans aucun des six degrés de la classification de Dupuytren. Ce sont les brûlures des muqueuses. Les exemples en sont cependant nombreux, surtout en Angleterre où elles sont produites en général par du thé bouillant que l'on aspire au moyen d'un long tube, d'une bouilloire placée sur le foyer (1). On a aussi observé des cas en France dans les explosions des machines du « Roland » et du yacht royal « le comte d'Eu » et leur fréquence relative leur donne droit à une place spéciale dans une classification bien comprise.

(1) Ph. Bevan : *Dublin quaterly Journal*, février 1860, vol. XXIX et *Union médicale*, 1860, tome VIII, page 40 et 85.

Force nous est donc d'abandonner celle de Dupuytren, séduisante peut-être pour les esprits rangés qui veulent en tout l'ordre et la précision, mais impraticable dans la pathologie qui n'est pas une science exacte et où il n'est pas possible de numéroter et d'étiqueter les faits comme les livres d'une bibliothèque.

Au point de vue médico-légal nous élevons contre cette classification des objections plus graves encore. Ici en effet nous demandons à une classification de nous donner l'échelle de gravité des brûlures puisque c'est suivant cette gravité, indiquée par le médecin légiste, que des indemnités seront accordées à des ouvriers. Eh bien, dans la classification de Dupuytren les brûlures sont-elles rangées par ordre de gravité? Nullement. Une brûlure au quatrième degré de l'index n'est pas aussi grave qu'une lésion au premier degré de tout l'avant-bras, et, tel individu qui supportera la carbonisation complète d'un pied ou d'une main (sixième degré) ne survivra pas à une brûlure qui aura produit des phlyctènes ou des escarres sur les deux tiers du corps (deuxième et troisième degré).

Le médecin légiste ne peut donc s'accommoder d'une classification si peu en rapport avec la gravité des lésions.

Un autre auteur semble, à notre avis, s'être singulièrement rapproché de la vérité; c'est Gerdy qui, dans une ébauche de classification a tenu compte de la plus ou moins grande gravité des brûlures. Il les classait d'après leur étendue et d'après leur profondeur. Les premières pouvaient être « étendues » ou « immenses » et, suivant leur intensité, il divisait les autres en

Brûlures avec rubéfaction ;
» avec vésication ;
» avec escarrification.

C'était là une simple esquisse, mais l'idée première était exacte, et nous regrettons que Gerdy n'ait pas donné de plus amples détails sur sa classification. Quoi qu'il en soit, le clinicien et le médecin légiste ne peuvent se contenter des classifications précédentes qui, toutes, sont plus ou moins incomplètes ; aussi proposerons-nous d'adopter celle de M. le professeur Lacassagne.

Classification médico-légale des Brûlures

Nous admettrons donc avec lui trois sortes de brûlures :

- 1° les brûlures localisées ;
- 2° les brûlures étendues ;
- 3° les brûlures à siège spécial.

1° *Brûlures localisées.* — Ce sont des brûlures limitées comme étendue et occupant seulement une faible partie du corps : par exemple, le bras, la région praes-ternale, le dos, etc. A l'endroit où elles siègent ces brûlures peuvent être caractérisées par de l'érythème, des phlyctènes ou même des escarres.

2° *Brûlures étendues.* — Nous entendons par brûlures étendues celles qui comprennent une grande partie de la surface cutanée, qu'elles intéressent les muscles, le

derme ou simplement l'épiderme. Ces brûlures, extrêmement graves mêmes lorsqu'elles sont superficielles, s'accompagnent de symptômes généraux étranges sur lesquelles nous reviendrons plus loin et se terminent très fréquemment par la mort.

3° Brûlures à siège spécial. — Dans cette dernière classe, véritablement importante au point de vue médico-légal nous rangerons les brûlures siégeant à un endroit déterminé du corps, sur un organe important dont elles entraveront la fonction pendant un plus ou moins long espace de temps. Ce seront, par exemple, les brûlures de la main droite, des pieds, des yeux ; les brûlures du cou et de la racine des membres, des ouvertures naturelles, en un mot de tous les endroits du corps où elles pourront amener des cicatrices vicieuses.

Telle est la classification que nous proposons : elle nous semble plus simple et plus facile à retenir que toutes celles qui ont été publiées jusqu'à ce jour et de plus nous la croyons plus rationnelle et plus explicite. En effet, comme nous l'avons dit précédemment, la gravité de la brûlure ne tient pas toujours au degré d'intensité de la lésion mais plutôt à son étendue.

Tous les auteurs ont remarqué que, lorsque les deux tiers de la surface cutanée étaient intéressés dans une brûlure, quelle que soit la profondeur de la lésion, la mort survient fatalement. On sera donc immédiatement fixé sur le pronostic lorsque, dans une observation ou un rapport on verra la mention « brûlure localisée » ou « brûlure étendue » et, grâce à ces expressions à la portée de tout le monde, juges, avocats ou jurés, le langage médical sera simplifié d'autant.

Les deux premières classes suffisent donc amplement aux besoins de la pathologie et de la clinique. Quant à la troisième, celle comprenant les brûlures à siège spécial, nous la destinons exclusivement à la médecine légale. C'est dans cette classe en effet que nous avons rangé les brûlures professionnelles (mains, pieds, yeux, etc.). Ce sont celles-là surtout que le médecin-légiste aura à examiner et qu'il devra connaître particulièrement afin de se prononcer clairement et sans réticences sur la gravité de la lésion, sur la durée de l'incapacité de travail et sur l'indemnité qu'il convient d'accorder au plaignant.

Le médecin légiste devra aussi tenir compte, dans le pronostic et l'appréciation du dommage causé, des complications plus ou moins éloignées des brûlures. Tel individu, en effet, ayant survécu à une brûlure étendue pourra plus tard être atteint de pneumonie, néphrite chronique, épilepsie, asthme, etc., et le médecin légiste devra déterminer si ces affections sont consécutives à la brûlure ou si elles dépendent d'une autre cause.

CHAPITRE II

Symptômes généraux des brûlures étendues.

Exposé et critique des différentes théories cherchant à expliquer la mort.

Dans le chapitre qui précède nous avons envisagé la question des brûlures sous un jour nouveau et fait rentrer dans la médecine légale une question qui n'était pas encore sortie du domaine de la pathologie externe.

Mais abordons maintenant une question autrement plus importante et plus complexe, qui a déjà passionné beaucoup d'auteurs sans que jamais aucun ait pu la résoudre : nous voulons parler du mécanisme de la mort dans les brûlures étendues.

Nous n'avons point l'intention de refaire un chapitre de pathologie qui, du reste, a été écrit depuis longtemps déjà, et de main de maître, par l'illustre Dupuytren, et d'énumérer tout au long les symptômes observés dans

toutes les espèces de brûlures. Ce n'est point là le but de notre travail. Nous laissons à dessein de côté les brûlures que dans notre classification nous avons désignées sous le nom de « brûlures localisées et à siège spécial », brûlures qui le plus souvent n'entraînent pas la mort ou qui, tout au moins, n'ont une terminaison fatale que par suite d'une complication de la lésion primitive (bronchite, pneumonie, tétanos). Nous nous occuperons seulement des brûlures étendues ayant la mort pour conséquence, et cela dans un laps de temps très court ; deux à trois jours en moyenne, huit jours au plus.

Nous étudierons d'abord les symptômes généraux de ces vastes brûlures, puis, énumérant les diverses théories qui sont actuellement connues, nous demanderons successivement à chacune d'elles l'explication des phénomènes qu'on rencontre constamment chez les brûlés et nous éliminerons celles qui ne nous rendront pas exactement compte des différents symptômes cliniques que nous allons énumérer.

Symptômes. — Ce qui frappe le plus le médecin appelé auprès d'un malade qui vient de subir une brûlure étendue, c'est l'état de prostration et d'accablement dans lequel il se trouve. Lorsque l'organisme après avoir réagi contre les douleurs intolérables que provoquent ces vastes brûlures a été enfin terrassé, le brûlé qui présentait d'abord l'aspect d'un fou furieux semble être sous l'influence d'un poison stupéfiant comme l'opium ou la belladone. Il est dans la prostration et l'affaissement les plus complets, immobile dans son lit, indifférent à tout ce qui l'entoure. Ses yeux se ferment malgré lui, il est dans un perpétuel

état de somnolence. La respiration est lente et superficielle, les battements du cœur s'affaiblissent, le pouls à peine perceptible bat 40 ou 50 pulsations par minute ; puis des vomissements se produisent, des évacuations alvines abondantes, liquides, sanguinolentes parfois ; du sang aussi dans les urines. Puis des crampes surviennent dans tous les membres, ainsi que des mouvements convulsifs avant-coureurs de la mort qui ne tarde pas à avoir lieu. Chose curieuse, pendant cette agonie la température baisse au-dessous de la normale et atteint parfois 33° ce qui a fait dire à plusieurs auteurs que les brûlés meurent de froid. Les urines contiennent de l'albumine.

Comment expliquer tous ces symptômes et la mort rapide qui leur succède ?

I *Théorie de Küss*. — Küss l'attribue à l'arrêt de la respiration. On sait en effet que les phénomènes mécaniques de la respiration sont des actes réflexes dont le centre nerveux se trouve dans le bulbe, au niveau de la substance grise du quatrième ventricule dans le point précis que Legallois et Flourens ont appelé le nœud vital.

Les nerfs centripètes qui apportent au centre les excitations capables de provoquer le réflexe sont : le pneumogastrique et toutes les terminaisons cutanées des nerfs périphériques. Si l'on vient à intercepter une de ces voies centripètes on voit aussitôt la respiration s'affaiblir, se ralentir, s'arrêter même parfois, en tout cas devenir insuffisante. L'oxygène n'est plus fourni en quantité suffisante, les combustions se ralentissent, l'animal se

refroidit et meurt. Lorsque le pneumogastrique est coupé, la surface cutanée est insuffisante pour provoquer le réflexe respiratoire, et inversement lorsque le pneumogastrique étant intact, la surface cutanée est détruite sur une grande étendue, le réflexe ne se produit plus et la respiration s'arrête.

C'est ce qui se passerait, d'après Küss, dans les brûlures étendues et à l'appui de son hypothèse il cite les garçons brasseurs à qui il arrive si fréquemment de tomber dans des chaudières d'eau bouillante.

« Retirés très vite, dit-il, il n'en présentent pas moins
« des brûlures parfois très légères mais en tout cas très
« étendues et qui ont profondément modifié la peau au
« point de vue nerveux. Dans quelques cas de ce genre,
« nous avons pu observer que la respiration ne se continue
« avec son ampleur et son intensité normales que grâce à
« l'intervention de la volonté. Le patient respire alors
« parce qu'il veut respirer ; le réflexe respiratoire est
« insuffisant par défaut dans les voies centripètes, la
« *source cutanée* du réflexe respiratoire ayant été sup-
« primée, et l'action du pneumogastrique seul ne suffit
« plus à provoquer l'action du système nerveux central.
« La volonté supplée à ce manque d'impulsion extérieure
« jusqu'à ce que les malheureux soumis à cet étrange
« supplice succombent enfin à la fatigue et s'endorment.
« La mort ne tarde pas à survenir (1). »

Nous touchons ici des questions de haute physiologie pour lesquelles nous sommes bien incompétents : néan-

(1) Küss et Duval : *Traité de physiologie*, chapitre Respiration, page 448.

moins nous nous permettrons de faire les remarques suivantes.

Il est logique de penser que la mort qui succède à la section des nerfs vagues est due à l'arrêt de la respiration, car c'est aux poumons que le pneumogastrique envoie les branches les plus nombreuses. Le nerf vague évidemment a surtout une fonction respiratoire.

Mais il en est tout autrement pour la peau. S'il est vrai qu'elle entre pour une part même considérable dans la production du réflexe respiratoire, il est certain aussi qu'elle a une multitude d'autres fonctions : régulation de la température, sudation, élimination des produits toxiques élaborés par l'organisme, etc. De ce fait nous déduisons deux conclusions : 1° La peau ayant plusieurs fonctions à remplir son activité ne peut se concentrer exclusivement sur une seule ; son énergie se répartit également sur chacune d'elles et son importance au point de vue du réflexe respiratoire est diminuée d'autant.

2° Lorsque la peau est détruite toutes ses fonctions cessent. Pourquoi attribuer la mort exclusivement à l'arrêt de l'une au lieu de l'attribuer aux troubles qui résultent de l'arrêt simultané de toutes ces fonctions ?

De plus nous ferons remarquer que les observations citées par M. Küss à l'appui de sa théorie sont vraiment trop favorables à son hypothèse. Il cite en effet des cas où la brûlure s'étend sur toute la surface du corps et où les fonctions de la peau sont absolument supprimées. A la rigueur on pourrait admettre que, dans ces conditions, la respiration s'arrête, autant du reste par le fait de la douleur qu'elle provoque que par suite de la suppression du réflexe respiratoire. Mais lorsque la brûlure n'occupe

que la moitié de la surface du corps et que par conséquent le pouvoir réflexe de l'autre moitié ajouté à celui du pneumogastrique est suffisant pour entretenir la respiration, comment M. Küss explique-t-il la mort qui, là aussi, survient très rapidement ?

Dans ces cas les malades meurent-ils parce qu'ils s'endorment ou plutôt s'endorment-ils parce qu'ils vont mourir ?

Assurément la respiration est fortement troublée chez les brûlés mais ces troubles ne suffisent pas à expliquer la mort et du reste on a vu dans bien des cas le cœur s'arrêter avant elle.

II. *Théorie de Wilks.*(1) Une explication analogue mais plus complète est celle de Wilks. Pour lui, la mort par l'appareil pulmonaire est la plus fréquente mais elle ne succède pas, comme le prétend Küss, à l'arrêt pur et simple de la respiration. Wilks a observé plusieurs cas de bronchite, pneumonie et broncho-pneumonie à la suite de brûlures superficielles et il a érigé en règle générale ce qui n'est en somme que l'exception. Les autopsies qu'il publie sont très probantes dans les cas particuliers qu'il a observés, mais il n'en résulte pas que les lésions pulmonaires soient constantes dans les brûlures. Ce sont des complications et non des signes pathognomoniques.

Mais Wilks a poussé plus loin l'explication et s'est demandé si ces lésions pulmonaires étaient le résultat

(1) Wilks : *Sur les causes de la mort à la suite de brûlures chez les enfants*, (Arch. gén. de méd. et de chir. 1861, 5^e série t. XVII, page 641).

d'une sympathie directe entre la surface tégumentaire et le poumon ou si « elles étaient dues à un empoisonnement du sang analogue à celui qui paraît exister dans la résorption purulente. — » Dans cette phrase Wilks semble avoir pressenti la vérité mais il n'a pas poussé plus loin ses recherches.

Il admettait aussi la mort par épuisement nerveux et il cite l'observation d'une petite fille de 6 ans chez qui l'excitation nerveuse consécutive à une brûlure étendue détermina un cas de tétanos mortel. Mais c'est là remplacer une inconnue par une autre et du reste, la nature microbienne du tétanos étant bien démontrée aujourd'hui nous hésitons à attribuer le cas de Wilks à la brûlure seule.

III. *Théorie de Dupuytren.* — Dupuytren explique la mort dans les brûlures étendues par les douleurs intolérables qu'elles causent.

« La douleur immédiate et toujours vive, dit-il, qui accompagne nécessairement l'action d'une chaleur concentrée sur les parties animales peut-être portée à un tel degré d'intensité que la mort en soit le résultat instantané. Nous en avons vu quelques exemples. Elle ne peut être attribuée à l'inflammation ni à une autre maladie que la brûlure peut aggraver : C'est une mort par excès de douleur. Une trop grande perte de sensibilité peut tuer comme une trop grande perte de sang dans les hémorrhagies. (1) »

Dupuytren nous semble avoir singulièrement exagéré la valeur d'un symptôme, important il est vrai, mais non

(1) Leçons orales de clinique chirurgicale. Loc. Cit.

pas unique comme il nous le donne à supposer. Si la douleur morale peut tuer à la longue, il n'en est plus de même pour la douleur physique et chacun sait que les maladies les plus douloureuses ne sont pas toujours les plus graves. Tel guérit aisément d'une névralgie dentaire horriblement douloureuse qui succombera plus tard à une tuberculose génitale à évolution indolore.

On pourrait également répondre à Dupuytren que si la douleur seule causait la mort dans les brûlures on ne verrait plus de brûlures mortelles ; il suffirait de produire l'anesthésie à l'aide d'opium ou de cocaïne pour voir le malade, la douleur cessant, revenir à la santé. Malheureusement il n'en est pas ainsi et l'on voit tous les jours des brûlés bourrés de morphine qui ne souffrent pas, mais qui meurent quand même. Il est des cas cependant où la mort succède réellement à un excès de douleur, à une « hémorrhagie de sensibilité », pour employer l'expression imagée et originale de Dupuytren. Les guerres de religion, les tortures de l'Inquisition nous fournissent de nombreux exemples de ces malheureux qu'on brûlait à petit feu et qui mouraient avant même d'avoir eu le temps de reconnaître leur erreur et d'abjurer leur religion. Mais personne à cette époque n'a songé à étudier de près ce genre de brûlure et nous ne savons pas si la mort succédait à l'asphyxie ou à l'intensité trop grande de la douleur. Du reste, alors même que l'asphyxie ne pourrait être invoquée comme cause de la mort ces faits n'apporteraient pas une preuve bien convaincante à l'appui de la théorie de Dupuytren. En effet ces victimes de l'Inquisition poursuivies sans relâche, obligées de se réfugier dans des endroits sauvages où tout leur manquait, res-

tant plusieurs jours sans manger, étaient dans un état de misère physiologique telle que le moindre choc suffisait à les abattre.

Tout récemment M. le professeur Lacassagne nous racontait une expertise médico-légale qu'il fit en 1883, à Chaponost (Rhône) et au cours de laquelle il eut à examiner un vieillard mort à la suite de brûlures de la plante des pieds. Le malheureux avait été victime d'une de ces bandes de « chauffeurs » qui, à cette époque encore exerçaient de véritables dévastations dans les campagnes du Rhône. Ces malfaiteurs avaient approché les pieds nus de ce vieillard d'un poêle chauffé au rouge et les y avaient maintenus jusqu'à ce que le malheureux vaincu par d'insupportables souffrances ait indiqué l'endroit où il cachait son argent.

Le lendemain il succombait, mais, ici encore, nous avons affaire à un vieillard affaibli par l'âge et ne présentant pas, par conséquent, les conditions de résistance de l'organisme normal.

De plus, en disant « que la douleur peut être portée à un tel degré d'intensité que la mort en soit le résultat instantané », Dupuytren semble croire que la mort est toujours subite à la suite des brûlures. Or, on sait très bien que ce fait est au contraire très rare et que, du reste, si dans certaines conditions la mort peut se produire presque subitement, c'est qu'elle est due à une asphyxie par les gaz de la combustion (surtout CO) et non à un excès de douleur. La théorie de Dupuytren ne peut donc pas être acceptée.

IV. *Théorie de Baraduc* (1). — Plus récemment Baraduc, s'appuyant sur deux autopsies, a attribué la mort aux modifications physiques et chimiques imprimées au sang des brûlés. Une brûlure, quel que soit l'agent qui l'a produite donne toujours lieu aux mêmes phénomènes : formation d'une ampoule ou vésication sur une plus ou moins grande surface. Plus cette vésication sera étendue, plus la quantité de liquide séreux soustrait au sang sera considérable et plus graves aussi seront les accidents qui en résulteront. Baraduc veut prouver que la soustraction abondante et rapide du sérum du sang fait le grand danger des brûlures et constitue la cause de la mort. En effet la fluidité du sang étant indispensable à sa circulation, les modifications que ce liquide peut subir à cet égard donnent lieu à des phénomènes très nombreux et souvent mortels ; le sang ne peut plus circuler dans les vaisseaux du cerveau, d'où congestion, voire même apoplexie.

A l'appui de cette théorie, Baraduc cite deux autopsies de brûlés chez lesquels il a trouvé les cavités cardiaques et les gros vaisseaux gorgés d'un sang épais et noir, tandis que les différents organes étaient exsangues et desséchés.

Nous ferons remarquer tout d'abord que deux observations sont une base bien étroite pour une théorie sérieuse et qu'il nous semble imprudent de tirer une

(1) Baraduc : *Des causes de la mort à la suite des brûlures superficielles ; des moyens de l'éviter*. (Résumé par A. Latour, *Union médicale*, 1863. Tome VIII, page 321.

conclusion ferme de deux cas isolés. Dans ses déductions Baraduc ne nous semble du reste pas très conséquent avec lui-même. Après avoir dit « que les modifications du sang peuvent donner lieu à des accidents très nombreux et souvent mortels » il mentionne seulement la congestion cérébrale et l'apoplexie. Mais cette hyperémie du cerveau est bien trop légère pour déterminer l'apoplexie et si l'on veut demander à l'anatomie pathologique la clef du mécanisme de la mort, il est bien plus rationnel de s'adresser aux organes thoraciques et abdominaux qui présentent des lésions autrement plus graves.

Cette réserve faite, nous admettons les modifications que signale Baraduc dans le sang des brûlés ; mais, pour ce qui a trait aux conséquences de cette transformation du sang au point de vue de la nutrition générale, nous avons une opinion toute différente que nous exposerons dans notre IV^me chapitre.

V. — *Théorie de Ponfik* (1). — Cet auteur attribue la mort à la destruction des globules rouges et aux conséquences mécaniques de cette destruction au point de vue de la circulation. C'est bien là, en effet, une des causes de la mort et même une des principales, mais ce n'est pas la seule et cette théorie est incomplète en ce sens qu'elle ne mentionne pas et ne cherche pas à interpréter les troubles nerveux qui cependant ont leur importance dans la production de la mort.

VI. — *Théorie de Catiano* (2). — Catiano, partant de ce principe que la sueur contient du formiate d'ammoniaque,

(1) Cité par Kijanitzin, in *Archiv für Pathologische anatomie und für klinische medicin.*

(2) *Idem.*

pense que ce corps donne en présence de l'eau chaude naissance à de l'acide cyanhydrique.

Les brûlés succomberaient donc à une intoxication par ce terrible poison qui, comme on le sait amène la mort à des doses infinitésimales. Mais c'est là une simple supposition, qui n'a pas été vérifiée par l'expérience et qui, du reste, n'expliquerait pas la mort dans les brûlures autres que celles produites par l'eau bouillante.

VII. — *Théorie de Billroth.* — Une théorie beaucoup plus sérieuse est celle qui attribue la mort à la cessation de la perspiration cutanée et par suite à une rétention dans l'organisme des produits toxiques qui, à l'état normal, s'éliminent par la peau. Cette théorie a été défendue par Henlé, Edenhuizen, mais surtout par Billroth.

Cet auteur avait remarqué que les symptômes des brûlures étendues avaient une analogie frappante avec ceux qu'on observait chez des animaux recouverts de vernis.

Si, en effet, répétant l'expérience de Magendie, on recouvre de vernis la peau d'un lapin ou d'un cobaye on voit bientôt l'animal tomber dans la prostration et l'affaissement, ne plus réagir contre les excitations extérieures, refuser toute nourriture et enfin succomber au bout de deux ou trois jours. Si l'on prend sa température dans les derniers moments de sa vie on la trouve toujours inférieure à la normale; parfois même elle peut s'abaisser jusqu'à 33° c.

A l'autopsie on constate la dégénérescence graisseuse du foie et du rein, de la congestion pulmonaire, des caillots de sang dans l'estomac et des ulcérations du duodénum (Stokolof, Stockvis) (1).

(1) *Archiv. für Pathologische Anatomie und für Klinische Medicin.*

Ce sont là des symptômes cliniques et anatomo-pathologiques que l'on rencontre constamment chez les brûlés. Il est probable que les mêmes effets sont produits par les mêmes causes, et Billroth a été ainsi amené à penser que, chez les brûlés comme chez les animaux vernis, la lésion de la peau était prédominante et que la mort était la conséquence des troubles apportés dans le fonctionnement de cette dernière.

On sait en effet que la peau est une voie d'excrétion importante. C'est elle qui contribue avec les reins à éliminer les produits toxiques nés soit sous l'influence des réactions physiologiques de l'organisme, soit à la suite de processus de fermentation pathologique.

Les substances excrétées par la peau à l'état normal sont : de l'eau, des sels, principalement du chlorure de sodium ; de l'urée, des acides formique, acétique, butyrique, propyionique, caproïque, caprylique ; un acide spécial : l'acide sudorique dont on ne connaît pas exactement la nature et enfin des traces de palmitine, stéarine, cholestérine, leucine et tyrosine. Quant aux substances pathologiques excrétées par la peau elles sont infiniment variées et peuvent résulter soit de réactions chimiques qui se passent dans le sang et dans les tissus, soit de fermentations microbiennes. Lorsque la peau sera détruite sur une certaine étendue elle ne pourra donc suffire à éliminer les produits toxiques et leur rétention causera des accidents qui dans certaines conditions pourront devenir mortels.

C'est là, d'après Billroth, ce qui se passerait chez les brûlés : la peau, complètement détruite par l'action du calorique, n'excréterait plus ni les produits normaux,

ni les corps nouveaux dont l'élévation considérable de température détermine la formation dans l'organisme et la mort succéderait ainsi à un véritable empoisonnement.

Cette théorie nous semble renfermer une grande part de vérité. Il n'est pas douteux, en effet, que dans les brûlures étendues mais peu profondes, où l'organisme n'a pas subi un choc capable de l'ébranler, la mort succède, *en partie*, à une intoxication. Les symptômes cliniques des brûlures le prouvent et Billroth s'en est parfaitement rendu compte. Mais doit-on attribuer l'intoxication aux produits solides que l'on rencontre à l'état normal dans la sueur ? Nous ne le croyons pas. Ces corps, en effet, s'éliminent en très petite quantité (15 à 20 gr. par jour) et n'ont pour ainsi dire pas de propriétés toxiques.

On sait de plus que, lorsqu'un organe ne fonctionne plus, il peut, grâce à une sage prévision de la nature, se faire remplacer dans ses fonctions par un organe analogue. Lorsque, par exemple, un poumon est comprimé par un épanchement pleurétique, l'autre poumon respire pour deux et les échanges gazeux deviennent deux fois plus actifs à la surface de ses alvéoles. Il en est absolument de même dans le cas qui nous occupe ; il y a toujours équilibre entre la sécrétion sudorale et la sécrétion urinaire, quand l'une diminue l'autre augmente ; elles se suppléent mutuellement. Il serait donc facile aux reins du brûlé qui, dans les observations de Billroth sont encore perméables, d'excréter les produits toxiques auxquels la peau offre une voie d'élimination insuffisante.

Et du reste, même lorsque la peau n'a été brûlée que sur une très petite étendue ($1/6$ ou même $1/8$ de sa surface) et que, par conséquent, l'élimination est assurée

par le reste de la surface cutanée, on observe des cas de mort très fréquents (Kijanitzin).

On ne peut donc pas expliquer la mort par la rétention des produits toxiques qui existent normalement dans l'organisme et cependant il est certain, étant donnés les symptômes habituels des brûlures, qu'il y a dans tous les cas une intoxication plus ou moins prononcée, intoxication qui, si elle ne suffit pas à déterminer la mort, contribue du moins à la provoquer.

Cette intoxication serait donc produite par une substance néo-formée sous l'influence de l'élévation de température. C'est là une nouvelle théorie d'une importance assez considérable pour que nous lui consacrons un chapitre spécial.

CHAPITRE III

Exposé et critique de la théorie de Kijanitzin (1)

Dans l'énumération que nous avons faite au début de ce travail des théories destinées à expliquer le mécanisme de la mort dans les brûlures, nous avons cité en dernier lieu la théorie qui attribue la mort à l'action d'une ptomaine qui se développe dans le sang sous l'influence de l'élévation de température.

Cette théorie qui, sauf les critiques que nous lui réservons, nous paraît expliquer quelques-uns des symptômes cliniques des brûlures étendues, nous avait été suggérée par M. le professeur Lacassagne dans un de ses cours du mois de décembre 1892. Mais, à ce moment, nous avons trouvé nos connaissances en chimie biologique vraiment insuffisantes pour oser entreprendre des recherches aussi délicates et aussi précises que celles que nécessitait une

(1) *Archiv für pathologische anatomie und physiologie und für Klinische Medicin.*

semblable recherche. Nous comptons donc seulement, dans notre travail, mentionner une hypothèse qui aurait pu servir de point de départ à des expériences fructueuses entre les mains d'un chimiste compétent; aussi quelle n'a pas été notre surprise quand, au mois d'octobre dernier, au cours de nos recherches bibliographiques nous nous sommes aperçu que nous avions été devancé et que la toxine que nous pressentions venait d'être isolée par un expérimentateur allemand.

Nous avons réservé ce chapitre à l'exposé de cette récente théorie et aux objections qu'elle nous a semblé mériter, tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental. M. le professeur Hugounenq, avec la haute compétence qu'on lui connaît en matière de chimie biologique, a bien voulu nous guider dans cette étude et nous inspirer les appréciations et les critiques qui constituent le chapitre qui va suivre.

Nous avons indiqué au commencement du chapitre précédent les symptômes cliniques des brûlures étendues et nous avons fait remarquer combien ils étaient semblables à ceux d'un empoisonnement. Ce fait avait également frappé MM. Obolonsky et Kijanitzin (de l'Université de Kiew) qui pensèrent que l'action du calorique devait avoir pour effet de développer dans le sang et les organes des brûlés une toxine pouvant donner naissance à ces symptômes particulièrement curieux.

M. Kijanitzin entreprit alors une série d'expériences dont il a donné le compte rendu dans les *Archiv für Pathologische Anatomie, und für klinische Medicin* 1893.

Ces expériences portèrent d'abord sur des lapins et des chiens bien portants qu'il tuait par section des caro-

tides. Il recueillait le sang dans des vases stérilisés et tentait immédiatement l'extraction de la ptomaïne par la méthode de Stas Otto ou de Brieger. Puis il prélevait une portion de chacun des différents organes de ces animaux, les broyait et les soumettait à la même expérience. L'urine était également analysée. Dans ces conditions, ses recherches ont été, *en général*, infructueuses.

Il brûlait alors des lapins et des chiens au moyen d'eau, à 70 ou 90° centigrades ou de benzine enflammée et observait pendant deux à cinq jours les symptômes qu'ils présentaient. Au bout de ce temps, les animaux étaient sacrifiés et leur sang et leurs organes soumis à la méthode générale de Brieger pour l'extraction des ptomaïnes.

Méthode de Brieger. — On fait bouillir le sang et les organes broyés, on filtre et précipite par le sous-acétate de plomb; on sépare l'excès de Pb par H^2S . La liqueur débarrassée du sulfure de Pb est évaporée jusqu'à consistance sirupeuse et épuisée par l'alcool amylique. On reprend le résidu par l'eau, on concentre, on acidule par l'acide sulfurique et on agite la masse avec de l'éther pour enlever les acides oxyaromatiques. Par évaporation on réduit à un quart le volume initial pour séparer les acides gras. On se débarrasse de l'acide sulfurique par la baryte, de la baryte en excès par l'anhydride carbonique. On filtre et on chauffe au bain-marie. Après refroidissement, on précipite par le chlorure mercurique. On lave le précipité, puis on le décompose par l'hydrogène sulfuré; finalement on concentre par évaporation. Il se

dépose d'abord des substances organiques qu'on sépare et qu'on lave. Bientôt après on voit se déposer un corps amorphe, jaune brun, d'odeur piquante et désagréable, facilement soluble dans l'eau, l'alcool, difficilement soluble dans la benzine et le chloroforme, complètement insoluble dans l'éther.

Réactions

I et IK : précipité, rouge, brun, très abondant.

Phospho-molybdate de soude }
Réactif de Meyer. } Précipité blanc.

Réactif de Milon. — Précipité blanc, rougissant à l'air.

IK et *IBi*. — Précipité orangé insignifiant.

Kijanitzin n'a pu faire cristalliser ce corps ni par des dissolutions répétées ni par évaporation dans l'air raréfié. Il le range dans le groupe des ptomaïnes « parce qu'il possède la plupart des réactions chimiques des alcaloïdes et qu'à petite dose il est toxique pour les animaux ».

Cette ptomaïne ainsi isolée était injectée à des grenouilles et à des lapins chez lesquels on observait les phénomènes suivants :

OBSERVATION I

Un chien de 15 kilogrammes subit une brûlure au premier degré de un tiers du corps, par de l'eau à 95°. Le sang, les organes et l'urine sont traités d'après la méthode de Brieger et la ptomaïne est précipitée par le phospho-molybdate de soude, une partie du précipité neutralisé et repris par l'eau est injecté à une grenouille. Dix à quinze minutes après l'introduction du poison, l'animal tombe dans la prostration la somnolence et s'affaisse sur ses pattes. Respiration lente et superficielle. Quatre heures après l'animal reprend son état normal.

OBSERVATION II

Chien de 10 kilogrammes. Brûlures du premier et deuxième degré de la moitié du corps par de l'eau à 98° degré. Pto-
maïne isolée suivant la méthode de Brieger. 0,08 sont injectés à une grenouille. Dix minutes après l'introduction du poison, on remarque les mêmes symptômes que précédemment, mais plus intenses. Trois quarts d'heures après, mort par arrêt du cœur en diastole.

OBSERVATION III

Chien de 12 kilogrammes. Brûlure au troisième degré d'un tiers du corps par benzine brûlante. 0,25 de la ptomaïne isolée sont injectés à un lapin de 1 kilogr. Mêmes symptômes que précédemment. Deux jours après, amélioration mais diarrhée persistante. Guérison au bout de quatre jours.

OBSERVATION IV

Chien de 12 kilogrammes. Brûlure au troisième degré d'un tiers du corps avec benzine brûlante, 0 gr. 40 de la ptomaïne sont injectés à un lapin de 1 kilogr. Quinze minutes après l'animal devient somnolent, apathique. Sa respiration est rare et superficielle, le pouls à peine perceptible. Sensibilité directe et réflexe abolie. Diarrhée abondante. Urines albumineuses. Quelques heures après l'injection, on observait un abaissement de la température jusqu'à 34°5. Puis apparaissaient des crampes dans les membres. Le pouls faiblissait de plus en plus et vingt-quatre heures après l'injection l'animal mourait. Température à ce moment, 33°5.

A l'autopsie, on constate une forte hyperémie du cerveau, de la congestion pulmonaire, des caillots de sang dans l'estomac et des escarres dans le duodénum. Reins hyperémiés. Œdème des calices et des glomérules. Obstruction des veinules, artérioles et capillaires par le sang transformé.

On voit que ces symptômes cliniques et anatomo-pathologiques sont en tous points semblables à ceux que nous avons attribués plus haut aux brûlures étendues sauf, que la période d'excitation initiale fait ici défaut. Mais cela s'explique fort bien. En effet, dans tous les cas d'injection de ptomaïne que nous avons cité il n'y a pas de lésion de la peau et par suite pas d'irritation des terminaisons nerveuses périphériques. Alors la phase d'excitation manque et la phase d'affaïssement ouvre la scène. Ce fait apporte donc un argument de plus en faveur de la théorie de Kijanitzin.

Il existe donc dans le sang des brûlés une ptomaïne qui, isolée et injectée à ses animaux produit des symptômes et des lésions identiques à ceux que l'on peut observer chez les brûlés. Il nous semble donc probable, pour ne pas dire certain, que c'est à elle qu'il faut attribuer les phénomènes jusqu'ici énigmatiques qu'on observait dans les brûlures étendues. Ces phénomènes deviennent du reste très clairs et très compréhensibles si on les considère comme la conséquence de l'action du poison développé dans l'organisme des brûlés.

Quelles sont maintenant les sources du poison et quel est son mode de formation dans l'organisme ?

Il est à remarquer que cette ptomaïne existe en plus grande quantité dans les organes que dans le sang et que sa présence dans l'urine n'a été décelée que rarement et avec la plus grande difficulté. Kijanitzin explique la production de sa ptomaïne dans le sang par l'altération que subit ce dernier sous l'influence de l'élévation de température. Il se « gangrène » en quelque sorte, perd ses propriétés vitales et devient incapable de résister aux micro-organismes et aux bactéries qui puisent une force nouvelle dans la chaleur développée. Le sang subit alors l'influence de ces bactéries, et de cette fermentation microbienne résulte la ptomaïne qui ne serait alors qu'un produit du premier stade de la putréfaction des albuminoïdes, analogue à la peptotoxine de Brieger. Kijanitzin a du reste démontré que l'injection de la ptomaïne et de la peptotoxine de Brieger produisent chez les animaux des symptômes absolument identiques.

Dans les organes cette substance toxique ne succéderait pas à une fermentation microbienne ce serait, d'après

Kijanitzin un produit pathologique de désassimilation des cellules transformées par la brûlure. Il est probable que les deux processus sont réunis et concourent à la formation de la toxine qui nous occupe.

Voici longuement développé et analysé le dernier travail paru sur la question des brûlures. Que faut-il en penser ? Cette théorie est assurément bien en rapport avec les idées actuelles. Depuis les travaux de Bouchard et de Gauthier, les toxines sont à l'ordre du jour et l'application des théories du savant professeur français nous paraît assez heureuse dans le cas qui nous occupe. Jamais en effet auto-intoxication n'avait été plus évidente que dans les brûlures étendues et les symptômes d'empoisonnement que jusqu'ici la plupart des auteurs avait observés mais qu'aucun n'avait pu interpréter nous apparaissent maintenant comme facilement explicables. La prostration et la somnolence sont en effet ses signes constants de l'empoisonnement par les alcaloïdes et l'hypothermie des brûlés qui avait toujours paru si étrange aux observateurs doit paraître naturelle si l'on songe qu'on a affaire à un poison hypothermisant. Il en est de même pour la faiblesse cardiaque, l'irrégularité du pouls et de la respiration qui ont été reproduites par les injections de la ptomaïne de Kijanitzin et qui sont ces symptômes d'intoxication évidents. Enfin, l'hématurie des brûlés nous est expliquée par ce fait que le poison isolé dans leur sang a dans leurs organes une action élective sur le rein. En effet, il résulte des autopsies d'animaux morts à la suite des injections de ce poison que dans tous les cas les reins présentaient les symptômes d'une néphrite intense.

On ne saurait donc trop féliciter Kijanitzin d'avoir cherché à simplifier une question autrefois si complexe et

d'avoir cherché à coordonner les symptômes en apparence si divergents des brûlures en leur assignant à tous une même cause. Malheureusement sa théorie pêche par quelques points et ses expériences bien que très sérieuses et conduites avec beaucoup de méthode prêtent un peu le flanc à la critique.

Nous en adresserons une première, à la façon dont il procède pour isoler sa ptomaïne du sang. Il prétend que sa ptomaïne est probablement un produit du premier stade de la putréfaction des albuminoïdes et qu'elle provient de fermentation microbiennes qui se passent dans le sang. Nous lui ferons observer que ces bactéries viennent peut-être de l'air et non du sang lui-même. Le sang en effet, en jaillissant du vaisseau dans un vase, même stérilisé, a largement le temps de se charger de microorganismes qui peuvent produire la putréfaction pour leur propre compte. On peut donc rester hésitant sur la provenance de cette ptomaïne.

Et du reste l'existence de cette ptomaïne n'est pas constante dans le sang des brûlés. L'auteur lui-même avoue que dans certains cas de brûlures il n'a pu parvenir à la déceler, tandis qu'au contraire il a pu en trouver des traces dans le sang d'animaux absolument sains, qu'il sacrifiait par section de la moelle ou par ouverture des carotides.

Et cependant les animaux brûlés chez lesquels il ne trouvait pas la ptomaïne avaient présenté les phénomènes toxiques habituels des brûlures. L'origine de ces accidents devait donc dans ce cas être rapportée à une autre cause.

Mais la principale critique que nous adresserons à cette théorie est la suivante : Kijanitzin affirme que la ptomaïne

qu'il a découverte est très toxique pour les animaux et comme preuve il cite les résultats de ses inoculations. 8 à 16 centigrammes de cette ptomaïne, dit-il, précipitée par le phospho-molybdate de soude, injectés à une grenouille produisent au bout de quinze minutes de la prostration, somnolence, etc. en un mot tous les symptômes habituels des brûlures et bientôt après la mort.

Mais faut-il qu'une substance soit bien toxique pour déterminer la mort d'une grenouille à la dose de 8 à 16 centigrammes ? On connaît la sensibilité de ces animaux et leur peu de résistance aux effets toxiques. Du reste, s'il est nécessaire de 10 centigrammes de cette ptomaïne pour tuer une grenouille de 30 grammes cela porte l'équivalent toxique de cette ptomaïne à 3 grammes, 3 d'où il résulte que pour déterminer la mort chez un homme du poids moyen de 65 kilogr. il en faudra 204 grammes ! Nous savons fort bien qu'entre l'animal et l'homme l'analogie n'est pas complète au point de vue des effets toxiques et que, d'expériences sur la grenouille, il est difficile de conclure d'une façon absolue que les résultats seront les mêmes chez l'homme. Toutefois, si, jusqu'au moment où un homme aura consenti à subir des injections de cette ptomaïne la certitude nous manquera, nous sommes toujours en droit de supposer, et à juste titre ce nous semble, qu'une substance qui provoque des accidents chez la grenouille à la dose de 10 centigrammes seulement n'a pas un pouvoir toxique bien considérable.

Mais nous pousserons plus loin notre critique. Nous relevons dans les expériences de Kijanitzin que 1.500 centimètres cubes de sang portés à la température de 70° à 90° et traités suivant la méthode de Brieger donnera

naissance à 15 grammes de cette ptomaïne. Or la quantité totale et moyenne de sang est chez l'homme d'environ 6 litres ce qui porte à 4 grammes le poids maximum de ptomaïne auquel une brûlure étendue pourra donner naissance. Comme nous l'avons dit plus haut la production de la ptomaïne est un peu plus active dans les organes, mais même en comptant largement elle ne dépasse pas 10 grammes; quant à la quantité qu'on peut déceler dans l'urine nous savons qu'elle est très inconstante, parfois nulle, mais en tout cas n'atteignant jamais un gramme. Donc, la quantité totale de ptomaïne qu'on peut isoler dans le sang, les organes et l'urine des brûlés est d'environ 15 grammes. La dose toxique étant de 204 grammes pour l'homme, on conçoit aisément combien peu graves seront les accidents déterminés par une quantité aussi faible et, si quelques-uns des symptômes des brûlures peuvent être attribués à la ptomaïne découverte par Kijanitzin nous ne croyons pas que jamais cette dernière suffise à entraîner la mort.

CHAPITRE IV

Nous connaissons maintenant toutes les théories concernant le mécanisme de la mort dans les brûlures étendues. Les quelques critiques que nous leur avons successivement adressées, si elles ne les ont pas renversées complètement, ont au moins prouvé qu'aucune de ces explications ne pouvait suffire à expliquer tous les symptômes et que si chacune avait sa partie exacte, chacune en revanche avait ses lacunes, parfois même ses erreurs. Aussi croyons-nous pouvoir affirmer, en présence d'opinions si divergentes, qu'il n'existe pas et ne peut exister de théorie unique attribuant le mécanisme de la mort dans les brûlures à une cause fixe, spécifique.

Et si, pour conclure ce travail, nous essayons nous aussi d'édifier une théorie, nous penserons agir sagement en adoptant une méthode éclectique, choisissant dans chacune des explications précédentes les arguments qui nous ont paru péremptoirs, et surtout cherchant à expliquer la mort par des lésions viscérales constatées à l'autopsie et non par des mécanismes théoriques que rien ne permet de vérifier.

Nous allons donc exposer brièvement les lésions anatomo-pathologiques qu'on observe constamment dans les autopsies de brûlés et nous essayerons, les pièces en main, de diagnostiquer les causes de la mort.

Nous adopterons dans la description des lésions anatomo-pathologiques des brûlures étendues, la méthode généralement usitée dans les autopsies médico-légales et nous procéderons :

A.) 1° à l'examen extérieur ;

	{	I. ouverture du crâne,
B). à l'examen intérieur		II. du thorax,
		III. de l'abdomen.

1° *Examen extérieur.* — Nous avons déjà répété maintes fois dans le courant de ce travail que nous nous occupions seulement des brûlures étendues. On conçoit dès lors qu'il nous est difficile de donner une description type des lésions tégumentaires dans ce cas. En effet chaque point du corps portera une lésion en rapport avec la durée et l'intensité de l'action calorique. Mais quel que soit l'endroit lésé c'est toujours une partie pourvue d'un revêtement cutané, recouverte de peau ; les lésions macroscopiques et microscopiques seront donc analogues et les effets généraux identiques.

On trouvera donc par places une rougeur intense, limitée, se fondant par dégradation insensible avec les limites des téguments voisins : c'est ce que Dupuytren appelait une brûlure au 1^{er} degré. Ailleurs la lésion ayant pénétré plus profondément atteint le corps muqueux de

Malpighi ; l'épiderme désorganisé est soulevé par des phlyctènes contenant une sérosité transparente : la couche des papilles nerveuses mises à nu est le siège d'une douleur intense ; ailleurs enfin l'épiderme, le corps muqueux de Malpighi et la couche des papilles elles-mêmes sont désorganisés, les couches superficielles du derme sont entamées, des phlyctènes larges et nombreuses renferment un liquide sanguinolent, brúnâtre et trouble ; l'action prolongée du calorique peut même donner lieu à des escarres plus ou moins étendues dans lesquelles les différentes couches de la peau et les terminaisons nerveuses elles-mêmes sont complètement détruites (1). Dans tous les cas on constate dans les tissus brûlés une abondante migration de globules blancs.

A ces signes extérieurs nous ajouterons les deux suivants sur lesquels M. le professeur Lacassagne aime à insister dans les autopsies de brûlés.

1^e lésions de l'œil. La cornée est blanchâtre et complètement opaque ainsi que le cristallin.

2^e Lésions des dents sur lesquelles on a pu fréquemment constater la disparition de l'émail.

B. EXAMEN INTÉRIEUR.

I. *Ouverture du crâne.* — Nous laissons naturellement de côté les cas où le crâne s'ouvre de lui-même et où les os qui le composent éclatent sous l'influence de la

(1) Reclus. *Traité de Pathologie externe*, tome I.

pression considérable qui résulte de la vaporisation du liquide céphalo-rachiden. On conçoit que dans ces circonstances, le cerveau et ses enveloppes sont plus ou moins carbonisés et peuvent même disparaître complètement. Il en est tout autrement quand la brûlure moins considérable n'a atteint que le tégument externe, par exemple dans le cas de brûlure par l'eau chaude. On constate alors d'une façon constante que le cerveau et les méninges sont fortement hyperémiés ; tous les auteurs (Dupuytren, Baraduc, Kijanitzin, etc.) sont unanimes à le déclarer et tous ont constaté que « le cerveau coupé par tranches offrait une ponctuation congestive très prononcée formée par la section des petits vaisseaux, gorgés d'un sang noir, épais et moins coulant sur la lame du scalpel que dans les conditions de mort étrangères à la brûlure. » (Baraduc) (1). Les avis sont plus divergents à propos de l'état du liquide céphalo-rachidien. Dupuytren prétend qu'il est toujours épaissi et contenant une notable quantité de plasma sanguin et de globules rouges. Baraduc cite deux autopsies où il a observé une sécheresse complète des parois ventriculaires. Les deux cas peuvent se rencontrer et n'ont donc aucune influence sur le mécanisme de la mort.

II. — *Ouverture du thorax.* — A l'ouverture de la cavité thoracique deux cas bien différents peuvent se présenter au médecin : tantôt les poumons sont complètement intacts, tantôt au contraire ils sont ratatinés, rétractés le long de la colonne vertébrale et présentent des

(1) Baraduc. *Des causes de la mort à la suite des brûlures superficielles.* Loc. cit.

altérations microscopiques caractéristiques. Le premier cas, qui est du reste l'exception, nous est expliqué par Siebold, cité par Brouardel (1).

« Les parties molles qui recouvrent le corps, dit-il, « commencent par rôtir plus ou moins longtemps suivant « l'embonpoint du cadavre jusqu'à ce qu'elles se dessè- « chent, se fendillent et se carbonisent. Les tissus ainsi « carbonisés deviennent mauvais conducteurs du calori- « fique et garantissent de la destruction pendant un temps « plus ou moins long les parties sous jacentes. C'est à « cette circonstance que l'on doit de retrouver dans un « état de conservation inattendue les viscères internes et « de pouvoir apprécier non seulement leur nature, mais « encore leurs principaux caractères de structure. »

Mais ce n'est là en quelque sorte qu'une curiosité pathologique qu'il est seulement donné au médecin légiste d'observer dans les incendies et où du reste la mort, survenant par asphyxie, précède le plus souvent les lésions viscérales.

Dans la plupart des cas on trouve au contraire les poumons fortement rétractés, ratatinés et secs (Baraduc); à la coupe, les artères bronchiques dilatées et gorgées d'un sang épais et noir; les veines bronchiques au contraire sont vides.

A l'examen microscopique, la préparation toute entière : alvéoles, bronches et vaisseaux, apparaît en rouge vif. Brouardel et Grancher expliquent cette coloration singulière et anormale par une congestion pulmonaire intense

(1) Brouardel. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 2^e série tome I. page 520.

qui se produit avant la mort. A la suite de cette congestion les globules sanguins sont détruits et l'hémoglobine diffuse à travers tout l'organe. Il est impossible en *effet de trouver dans le poumon un globule sanguin normal* (1).

Les plèvres sont tantôt desséchées et arides, tantôt au contraire elles contiennent un léger épanchement d'une sérosité sanguinolente (Dupuytren).

Cœur. — Le péricarde congestionné présente parfois de petites ecchymoses et on a observé souvent des infarctus sur le trajet des artères coronaires (Lacassagne). Les cavités droites sont en général vides, au contraire l'oreillette et le ventricule gauches sont gorgés d'un sang brun noirâtre, épais, coagulé, non fibrineux et présentant parfaitement l'aspect d'une gelée de groseille trop cuite (Baraduc).

III. — *Ouverture de l'abdomen.* — 1° *Foie.* — La plupart des auteurs qui se sont occupés de la question gardent au sujet des altérations du foie dans les brûlures un mutisme absolu. Baraduc cependant a constaté dans le foie des brûlés « une aridité remarquable » et une réplétion anormale des artères hépatiques. Plus récemment Brouardel et Grancher ont signalé la diminution de volume de l'organe qui nous paraît constante et qu'ils expliquent par le tassement des lobules, restés sains d'ailleurs.

D'après eux les globules sanguins sont détruits, ratatinés, entassés les uns sur les autres et formant des blocs

(1) Brouardel et Grancher. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*. Tome L. Page 520.

granuleux sans fibrine. On observe très fréquemment la dégénérescence aiguë du foie.

2° *Estomac*. — Signes d'une gastrique aiguë intense. La muqueuse présente des plaques rouges plus ou moins étendues et d'une teinte très vive « en même temps que les traces d'une violente congestion et d'un afflux considérable. La cavité stomacale contient une certaine quantité de liquide qui y est parvenue par voie d'inhalation. » (Dupuytren) (1).

3° *Intestin*. — La muqueuse est parsemée de plaques d'un rouge plus ou moins vif, d'ulcérations plus ou moins profondes. Curling (2) a montré dans le duodénum, près du pylore, des ulcérations circulaires ou ovales parfois irrégulières et dont les dimensions égalent celles d'une pièce de 50 centimes ou 1 franc. Ils les aurait observées seize fois sur cent vingt-cinq cas de brûlures mortelles. Comme l'ulcère rond de l'estomac auquel cette lésion ressemble beaucoup, elle serait le fait d'un infarctus de la paroi intestinale que le suc gastrique désorganiserait par une sorte d'autodigestion.

Cette *duodénite* de Curling n'est pas constante, mais ce qu'il y a de nettement démontré, c'est l'existence, dans tous les cas de brûlures étendues, d'ulcérations du tube digestif.

4° *Reins*. — Leur aspect macroscopique n'est pas sensiblement modifié. Pas de changement de volume. A la

(1) Dupuytren. *Leçons orales de clinique chirurgicale*. loc. cit.

(2) Curling. *On the ulceration of the duodenum after burns* (Medico chirurg. Trans. 1842. Vol. 25).

coupe les rapports de la substance médullaire et de la substance corticale sont conservés.

A l'examen microscopique les lésions sont beaucoup plus nettes, la néphrite épithéliale est constante. Kijanzin a observé l'œdème aigu des cellules de l'épithélium strié ainsi que la congestion des glomérules.

Telles sont les lésions anatomo-pathologiques qu'on observe le plus souvent à la suite des brûlures étendues de la peau. Hâtons-nous de dire que cette description est loin de répondre exactement à ce que l'on peut rencontrer dans la pratique. C'est un simple schéma qui permettra de comprendre plus facilement les explications qui vont suivre. Nous allons, en effet, essayer de déduire de ces données pratiques le mécanisme habituel de la mort dans les brûlures.

Pour être complet, nous diviserons les différents genres de mort à la suite de l'action du calorique en trois classes :

1^{re} classe. — La mort est très rapide et succède plutôt à une asphyxie qu'à une brûlure. C'est ce qui se produit quelquefois dans les incendies de maisons particulières, mais surtout dans les incendies de théâtre où la foule compacte ne peut s'échapper par les portes généralement en nombre insuffisant et reste exposée à l'action des gaz toxiques (surtout C O) qui résultent de la combustion. Dans ces cas les lésions viscérales sont le plus souvent des brûlures *post mortem*. (Incendie de l'Opéra-Comique, du Ring-Théâtre de Vienne).

2^e classe. — La mort est lente; arrive en génér al

15 à 21 jours après la brûlure, le malade ayant, pendant les derniers jours de sa vie présenté les signes d'une bronchite, broncho-pneumonie, pneumonie (Wilks) (1). A l'autopsie on trouve les lésions caractéristiques de ces affections. Dans ce cas le mécanisme de la mort est fort simple et s'explique de lui-même.

3^e classe — La mort arrive 2 ou 3 jours, 8 jours au plus, après l'accident et on constate à l'autopsie les lésions que nous avons longuement exposées au début de ce chapitre.

Nous croyons que dans ce cas la mort succède :

1° A un trouble intense dans la nutrition générale de l'organisme ;

2° A une perturbation apportée dans le fonctionnement du système nerveux cérébro-spinal.

Quel est maintenant le mécanisme qui préside à la production de ces deux phénomènes ?

Les lésions produites par l'action du calorique siégeant au niveau du tégument externe, il est rationnel de penser que ce sont les organes qui composent ce tégument qui subiront les premières modifications pathologiques. Or, de ces organes, les uns, comme l'épiderme et le derme, seront lésés ou même détruits sur une grande étendue et il en résultera une rétention des produits toxiques de désassimilation de l'organisme. Donc, première cause d'intoxication. Mais les deux parties les plus importantes qui composent le revêtement cutané sont d'une part le sang, de l'autre les terminaisons nerveuses. Ce sont leurs modi-

(1) Wilks. *Des causes de la mort à la suite des brûlures chez les enfants*. Loc. cit.

fications qui vont particulièrement entrer en ligne de compte dans le mécanisme de la mort.

1° *Sang*. — On connaît la susceptibilité extraordinaire du sang à l'égard des influences extérieures. Les limites de température entre lesquelles ce sang peut conserver ses propriétés vitales sont restreintes. Si l'on porte le sang à 52° (expérience de Max Schultze et Trojanoff) (1) il subit déjà de notables changements et à plus forte raison s'il est soumis à une température de 70 à 72° C., comme c'est la règle dans les brûlures (Lesser). Au moment où cette énorme chaleur agit sur la peau, le sang qui traverse l'endroit brûlé éprouve d'importantes modifications. D'abord les globules sont en partie détruits comme l'ont observé Grancher et Ponfik et de plus il se développe dans le plasma une ptomaïne (Kijanitzin) peu toxique, il est vrai, mais qui si elle est insuffisante à déterminer la mort, peut facilement nous rendre compte des symptômes d'empoisonnement que nous avons signalés.

A ce moment le sang n'est pas encore épaissi, il continue à circuler et les tissus, mêmes les plus éloignés, subissent les conséquences de son altération.

Le premier organe atteint est le rein en vertu de l'action élective qu'a sur lui la ptomaïne qui vient de se développer dans le sang. Sous son influence se produit une néphrite intense qui se manifeste par de l'albuminurie et de l'hématurie. De cette néphrite il résulte que les produits toxiques ne pouvant s'éliminer ni par la peau ni par le rein,

(1) Cités par Kijanitzin in *Archiv. für Pathologische anatomie, etc.*

les phénomènes d'intoxication deviendront de plus en plus nets.

Mais bientôt le travail de réaction s'organisant au niveau de la partie brûlée, des phlyctènes se forment, enlevant ainsi au sang une partie de son sérum. Le sang ainsi épaissi ne pourra plus circuler ; de là stase sanguine dans les différents organes : cœur, foie, poumons, etc., d'où il résulte une accumulation des produits de désassimilation cellulaire et par conséquent un trouble de nutrition considérable.

Cette stase aura dans le poumon une conséquence autrement importante puisqu'elle ralentira les échanges respiratoires et même arrêtera complètement l'hématose.

Enfin, ajouté à ces troubles de nutrition, l'état du tube digestif ulcéré sur toute sa longueur, interdisant formellement au brûlé de s'alimenter et de donner à ses organes malades les éléments dont ils manquent, vient augmenter encore la déchéance organique.

2° Système nerveux. — Les terminaisons nerveuses sont violemment excitées au niveau de la région brûlée. Ces irritations transmises au cerveau produisent une violente phase d'excitation cérébrale qui explique l'agitation et le délire des brûlés.

Mais tout organe qui fonctionne trop longtemps et trop vite se fatigue, surtout si, comme dans le cas qui nous occupe, il ne reçoit plus du sang les matériaux nécessaires à sa régénération. A la période d'excitation succède donc une période d'affaissement pendant laquelle le cerveau inerte ne peut plus donner aux organes l'impulsion nécessaire pour réagir contre la dénutrition générale.

La stimulation manquant, et la dénutrition continuant, le malade tombe dans le collapsus, sa température s'abaisse et la mort ne tarde pas à survenir.

En résumé la mort succéderait donc à un arrêt dans le fonctionnement de tous les organes du corps, auprès desquels le sang épaissi et chargé de produits toxiques ne pourrait plus remplir ses fonctions ordinaires, c'est-à-dire apporter les aliments et emporter les produits de désassimilation cellulaire.

Et cette brusque cessation du *tourbillon vital* entraînerait la mort avec une rapidité d'autant plus grande que le cerveau surmené serait incapable de réagir.

Telle est notre théorie qui, si elle ne repose pas sur des données nouvelles, a tout au moins le mérite de tenir compte de toutes les lésions anatomo-pathologiques qu'on observe chez les brûlés. Nous avons emprunté à plusieurs des théories anciennes les idées qui nous ont paru exactes et nous avons absolument repoussé toute explication unique, persuadés que nous sommes que les différentes causes signalées agissent, non pas isolément, mais toutes ensemble, en se prêtant un mutuel et fâcheux concours.

CHAPITRE V

Application des données précédentes aux questions de survie

Nous avons dans le chapitre qui précède, sinon tranché, au moins élucidé et mis en ordre les questions du mécanisme de la mort dans les brûlures et nous croyons que cette division des genres de mort en trois classes n'est pas sans importance au point de vue médico-légal. Cette division en effet permettra à l'expert de résoudre une question des plus délicates qui peut se présenter au médecin-légiste : la question de survie.

En présence d'un cadavre de brûlé, la première question que doit se poser le médecin-légiste est celle-ci : La brûlure s'est-elle produite pendant la vie ou après la mort ? Les caractères différentiels de ces deux genres de brûlures sont trop bien connus pour que nous ayons besoin d'y insister ici. Mais pour montrer toute l'importance de cette distinction nous citerons l'assassinat des époux Maës (7 septembre 1835) tués à coups de marteau sur le crâne par leur domestique, puis brûlés. Les caractères différents

des brûlures que présentaient les deux cadavres permirent à Ollivier d'Angers, chargé de l'expertise, d'affirmer que M^{me} Maës avait survécu à son mari (1).

Mais supposons un autre cas, étrange il est vrai, mais qui peut fort bien se présenter dans la pratique : par exemple l'incendie d'une maison située dans un endroit désert, tellement éloigné de tout lieu habité que personne ne puisse venir au secours des victimes. Huit, dix jours après on apprend par hasard l'accident et on découvre un certain nombre de cadavres.

Il serait dans ce cas de la plus haute importance de connaître l'ordre dans lequel les brûlés ont cessé de vivre et nous croyons avec le professeur Lacassagne que c'est souvent possible. En effet, si l'une des victimes ne présente que des brûlures légères, insuffisante pour expliquer la mort on devra tout de suite penser à l'asphyxie, et, si l'examen spectroscopique révèle la présence des bandes caractéristiques de l'oxyde de carbone on pourra affirmer que la victime asphyxiée est morte la première.

Si un cadavre présente une brûlure étendue aux deux tiers du corps sans lésions dégénératives du foie et du rein, la mort, dans ce cas, sera survenue après celle de la première victime, mais avant celle d'un brûlé qui aurait une brûlure de la même étendue avec dégénérescence aigue du foie et du rein, lésions qui, pour s'établir demandent un certain temps.

Enfin, si au cours de l'autopsie on observe chez une troisième victime les lésions caractéristiques de la

(1) Ollivier, d'Angers, cité par Lacassagne in *Affaire Marcon. Question de survie.*

pneumonie ou broncho-pneumonie, complications fréquentes des brûlures, on pourra dire que la mort est survenue assez longtemps après l'incendie, et que le pneumonique a été le dernier survivant.

Ce sont là des données sur lesquelles les traités de médecine légale, même les plus récents, restent muets, et qui cependant pourront dans certaines circonstances être du plus grand secours au médecin-légiste.

CONCLUSIONS

I. — La classification universellement adoptée des brûlures se fonde sur des signes objectifs trop difficiles à vérifier pour qu'elle puisse être acceptée au point de vue clinique.

II. — Cette classification ne tenant compte ni de la gravité, ni du siège de la lésion et ne donnant par suite, aucune indication sur les conséquences de la brûlure doit être rejetée par le médecin légiste.

III. — Nous proposons de lui substituer la classification suivante du professeur Lacassagne qui tient compte de l'étendue, de la gravité des lésions et de leurs suites au point de vue fonctionnel :

- 1° Brûlures localisées ;
- 2° Brûlures étendues ;
- 3° Brûlures à siège spécial.

IV. — Les différents auteurs qui ont cherché à expliquer le mécanisme de la mort dans les brûlures étendues ont voulu trop simplifier en l'attribuant à une cause unique.

V. — La mort succède à une perturbation intense de la nutrition générale produite par :

1° Lésions du système nerveux périphérique

2° Lésions du sang qui s'épaissit et se charge d'une ptomaïne toxique d'où :

Phénomènes d'empoisonnement. Stase sanguine.
Embolies capillaires.

3° Lésions du tube digestif et de ses annexes (foie). Ulcérations de l'estomac et du duodenum) altérations des reins.

VI. — La connaissance de la cause de la mort pourra permettre au médecin légiste de se prononcer sur la question de survie.

LE DOYEN,
LORTET

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,
LACASSAGNE

Permis d'imprimer

LE RECTEUR,
EM. CHARLES.

Lyon, le 5 janvier 1894.

